Ein Fall von Duodenalcarcinom mit Enteroanastomose zwischen Anfangsteil des Duodenums und dem Coecum.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Ludwig Müller,
approb. Arzt aus Malmedy.

München, 1904.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei Dr. C. Wolf & Sohn.

Ein Fall von Duodenalcarcinom mit Enteroanastomose zwischen Anfangsteil des Duodenums und dem Coecum.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Ludwig Müller,
approb. Arzt aus Malmedy.

ACAD. LUND. BAT. BIBL.

München, 1904.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizin. Fakultät der Universität München.

Referent: Herr Professor Dr. von Bauer.

Meinen Pflegeeltern

in dankbarer Verehrung

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552301_0085

Das Carcinom des Duodenums ist im Vergleich zum Rektumcarcinom eine seltene Erkrankung. Nach Leube besteht zwischen carcinomatösen Erkrankungen der verschiedenen Darmabschnitte folgendes Verhältnis:

Rektum 80%
Coecum und Ileum 15%
Duodenum 5%.

Prädilektionsstelle für die Entwicklung des Dünndarmkrebses ist die Papilla duodenalis. Was seine Entstehung betrifft, so kommen als ursächliches Moment zunächst Gallensteine in Betracht. Man beobachtet recht häufig bei Cholelithiasis Krebs der Gallenblase, der mit Sicherheit auf die durch die Steine hervorgerufene örtliche Reizung zurückzuführen ist. Bei ihrer Wanderung durch den Ductus choledochus können die Gallensteine durch direkte Reizung der Schleimhaut Anlass zur Entstehung eines Carcinoms geben. Andrerseits können diese Steine bei ihrem Hindurchgleiten in den Darm einen derartigen Druck auf das umgebende Gewebe ausüben, dass es an irgend einer Stelle des Ductus choledochus, bei Einkeilung auch des Duodenums zur Drucknekrose, zur Geschwürsbildung kommt, und dass sich erst auf Grund dieses Geschwürs oder dessen Narbe ein Carcinom entwickelt. Jedoch sind Gallensteine wohl nicht die einzige Ursache. Das Duodenalcarcinom kann auch durch andere, auf das Gewebe entzündlich wirkende Reize verursacht sein. Dieser Reiz kann mechanischer oder chemischer Natur sein. Die Speisen und Getränke erfahren zwar schon im Magen eine

morphologische und chemische Umsetzung. Dennoch können sie wohl imstande sein, die Schleimhaut des Darmes an einer circumskripten, einmal entzündeten Stelle dauernd zu reizen. Wie es nun im Magen durch andauernde Reize zur Bildung eines chronischen Geschwürs und auf Grund dieses Ulcus oder dessen Narbe zur Bildung eines Carcinoms kommen kann, so ist auch die analoge Entwicklung eines Dünndarmkrebses denkbar.

Die Diagnose des Duodenalcarcinoms macht oft grosse Schwierigkeiten. Die Symptome sind mannigfaltig und selten prägnant. In den meisten Fällen stehen die Zeichen einer Darmstenose im Vordergrunde. Die Kranken klagen über unregelmässigen Stuhl. Defäkation erfolgt meist nur auf Abführmittel. Dabei kann bereits Eiter und Blut mit den Fäces entleert werden, was jedoch von den Kranken gewöhnlich übersehen wird. Falls überhaupt über Schmerzen im Abdomen geklagt wird, so werden sie anfangs meist als dumpf bezeichnet. Erst später nehmen sie den Charakter des Kolikartigen, Lancinierenden an. In vielen Fällen jedoch bleiben die Schmerzen ganz aus. Nicht selten besteht statt Obstipation Diarrhoe. Diese Defäkationen sind höchst übelriechend, jauchig; sie enthalten manchmal blutige Beimengungen. Diese paradoxen Diarrhöen sind folgendermassen zu erklären: In der erweiterten Darmregion oberhalb der Stenose kommt es zu einer katarrhalischen Entzündung der Schleimhaut. Durch die Sekretion werden Kotpartikel gelöst und so wird eine schleimige, flüssige Kotmasse entleert. Das Aussehen des Kranken kann längere Zeit trotz Ulceration, Blutung, Eiterung und Kotretention ein leidliches sein. In manchen Fällen sehen die Patienten sogar ganz gesund aus, ihre Klagen sind ganz unbedeutend. Plötzlich sistiert die Defäkation vollständig; kolikartige Schmerzen stellen sich ein. Diese latenten Darmkrebse zeichnen sich nach ihrem

Manifestwerden durch rapiden Verlauf aus. Manchmal fehlen alle Symptome und der Tod tritt plötzlich ein durch Perforation (Hamberger, Jenae 1746, de ruptura duodeni). Der Ausgang ist stets exitus letalis. Die Kranken gehen an den Folgen der Darmstenose, einer Perforation, allgemeiner Kachexie zu Grunde.

Auch die objektive Untersuchung führt nicht immer zum Ziele. Die Palpation des Abdomens ergibt häufig ein negatives Resultat, wenn auch zuweilen die Neubildung als Tumor durch die Bauchdecken fühlbar ist. Mit Sicherheit aber die Geschwulst zu lokalisieren, ist stets schwierig, da Verwechslungen mit Carcinomen, die vom Magen, Netz, Pankreas, den mesenteriellen Lymphdrüsen etc. ausgehen, sehr leicht vorkommen können. Bei den Dünndarmkrebsen kann zuweilen eine auffallende Beweglichkeit des Tumors konstatiert werden im Gegensatz zu Carcinomen des Colon ascendens und descendens sowie des S romanum, die unverschieblich sind. Krebse des Pylorus, des Duodenums, des Pankreas sind palpatorisch fast nicht zu unterscheiden. Für Carcinom des Duodenums spricht hartnäckiger Ikterus, dessen Auftreten durch die gewöhnliche Lokalisation des Duodenalkrebses meist mit Notwendigkeit bedingt ist. Ausserdem dürfte, wenn Blutabgang nur per rectum erfolgt, dies im Zweifelfalle für die Diagnose eines Dünndarmkrebses mit verwertet werden, da bei Pyloruscarcinom die Blutentleerung in der Regel durch Erbrechen stattfindet. Falls Erbrechen besteht, so tritt dies bei Duodenalcarcinom mehrere Stunden nach der Mahlzeit auf, während bei Pyloruskrebs dies sofort nach der Nahrungsaufnahme stattfindet.

Abgang von fettigen Mengen durch den Stuhl hat man als pathognomisch für Carcinom des Duodenums resp. für Erkrankungen dieses Darmabschnittes, beziehungsweise des Pankreas angesehen (Riverius, Möbius). Diese Fettfäces

kommen, wie Mayer-Nasse, Krankheiten des Duodenums, meint, bei keiner Lebererkrankung vor und sind daher nicht von fehlender Gallensekretion abzuleiten. Pankreaskrebse, die primär sehr selten sind, zeigen ausser lancinierenden Schmerzen fast nur Symptome gehinderter Gallensekretion. Zur Differentialdiagnose mit Kottumoren gibt eine konsequente Laxierkur bald Klarheit.

Durch Darmeingiessungen wollte Hegar die Höhe des Sitzes der Neubildung approximativ bestimmen, je nach der Menge des verbrauchten Wassers. Dasselbe bezweckten die Aufblähungen mit CO_2 vom Rektum aus, wobei der Darm unter den Bauchdecken bis zur stenosierten Stelle hin reliefartig vorgewölbt erscheint. Abgesehen von der Gefährlichkeit dieser Manipulationen bei der brüchigen Darmwand kommen leicht Irrtümer vor.

Auch der Krankheitsverlauf kann sich, wie bei der Symptomatologie bereits angedeutet wurde, sehr mannigfaltig gestalten, so dass das Krankheitsbild zeitweise ganz verwischt wird.

Die Darmkrebse bilden teils scharf abgegrenzte Tumoren oder sie sind über grössere Strecken ausgebreitet. Die ersteren haben eine Stenose zur Folge. Die Fäkalmassen stauen sich oberhalb derselben und dehnen den Darm divertikelartig aus. Unterhalb der Striktur ist der Darm kollabiert. Im anderen Falle, wo die Wucherung über eine grössere Strecke sich verbreitet, wird der Darm in ein dickes, starkes Rohr verwandelt, ohne dass dadurch eine eigentliche Stenose bedingt ist. In jedem Falle ist jedoch die Peristaltik aufgehoben, so dass infolge Dehnung durch die sich stauenden Kotmassen der Darm paralytisch wird. Die Darmstenose kann im Laufe der Zeit durch ungehindertes Wachstum der Neubildung so zunehmen, dass sie überhaupt den Durchtritt selbst flüssiger Massen in etwas grösserer

Menge nicht gestattet und so einen akuten Tod veranlasst. Jedoch kann die Darmstenose nach Eintritt und weiterem Umsichgreifen der Geschwürsbildung geringer werden, ja sogar sich ins Gegenteil umkehren. Die Ulceration der Geschwulst wird infolge der schlechten Ernährung der Neubildung, durch die im Darmrohre zahlreich vorhandenen infektiösen Elemente sehr begünstigt. Die ulceröse Zerstörung ergreift immer weitere Partien, die Geschwulst zerfällt, das Darmlumen wird grösser. Doch wird diese günstige Wirkung der Ulceration reichlich aufgehoben durch ihre fatalen Folgen. Sie kann leicht eine Perforation der Darmwand erzeugen, die, da schon der geschwürige Prozess selbst in der Regel einen jauchigen Charakter hat und da ausserdem fäkulente Massen leicht austreten können, zu schwerer eitrig-jauchiger Entzündung Veranlassung gibt. Durch den chronischen Reiz, denn das carcinomatöse Geschwür auf das umgebende Gewebe ausübt, entstehen ferner Verwachsungen mit demselben. Durch diese Verwachsungen des Tumors mit anderen Organen können beide starke Dislokationen erfahren. Auch abnorme Kommunikationen mit anderen Darmschlingen, mit Magen, Blase, Scheide können auf diese Weise zustande kommen und so kann der Fortgang der Fäces erleichtert werden. Es findet von carcinomatös entarteten Stellen der Darmwand ein Übergreifen auf benachbarte Darmpartien statt, eine feste Verwachsung, später ein Zerfall der Krebsmassen und endlich resultiert eine Kommunikation zwischen den beiden Därmen an den Verwachsungsstellen. Falls die sekundäre Perforation unterhalb des carcinomatösen Geschwürs sitzt, pflegt eine vorübergehende Besserung einzutreten, da auf diese Weise eine neue Durchtrittspforte für den Darminhalt geschaffen ist.

Eine klinisch interessante Fistel dieser Art ist die Magen-Colon-Fistel, die dadurch zustande kommt, dass ein

Carcinom des Dickdarms auf den Magen übergreift. Es sei mir gestattet, auf dieses Krankheitsbild näher einzugehen, da auf der ersten Abteilung des Krankenhauses l. I. ein Fall zur Beobachtung gekommen ist, der die Diagnose: Darmcarcinom mit Magen-Darmkommunikation sehr nahe legte. Das Krankheitsbild variiert je nach der Wegsamkeit der Fistel nach der einen oder anderen Richtung. Ist die abnorme Kommunikation zwischen beiden Teilen des Verdauungstraktus hergestellt, so kann, vorausgesetzt, dass keine Ventilbildung den Durchtritt vom Magen her in das Colon verhindert, während die Passage vom Colon in den Magen frei ist, Lienterie auftreten, d. h. wir finden ungenügend verarbeitete Nahrungsmittel im Stuhl, und dieser Abgang stellt sich meist bald nach Aufnahme der Nahrung ein. Macht man in einem solchen Falle eine Magenspülung, so beobachtet man rasches Abfliessen der Spülflüssigkeit aus dem Rektum, während man nach oben nur wenig Wasser noch aushebern kann. Öffnet sich die Fistel aber nur nach oben, d. h. in der Richtung vom Darm zum Magen, und nicht umgekehrt, so fehlt dieses Symptom. Jetzt kann aber die Aufblähung des Colons mit Luft die Verhältnisse klarlegen. Es dehnt sich alsdann nämlich zunächst die Flexura sigmoidea und dann der Magen aus, während die Auftreibung des Colon transversum und descendens erst später gelingt. Auch vermag man gelegentlich durch Wassereinlauf vom Mastdarm aus den Magen zu füllen, der sich dann der Flüssigkeit durch Erbrechen entledigt. Endlich ist zu beobachten, dass bei solchen Patienten, wo Erbrechen besteht, dieses einen fäkulenten Charakter zu haben pflegt, ohne dass im übrigen Erscheinungen von Ileus vorhanden sind. Wo der Durchgang durch die Fistel nach beiden Seiten frei ist, sind alle diese Anomalien mehr oder weniger deutlich vorhanden.

Am 2. Oktober l. Js. wurde im Krankenhause l. I. ein Patient aufgenommen, bei dem die Diagnose „Darmcarcinom mit Magen-Darmkommunikation“ gestellt wurde.

Die Krankengeschichte berichtet folgendes:

N. N., Portier, 73 Jahre alt.

Anamnese: Patient gibt an, etwa seit Mitte Januar l. Js. an Verdauungsstörungen zu leiden. Er wurde damals von hartnäckiger Verstopfung geplagt mit krampfartigen diffusen Leibschmerzen. Patient fürchtete jede Nahrungsaufnahme, da hiernach „die Unruhe und das Kneifen im Leibe“ gesteigert wurde. Gegen Mitte Februar stellte sich oft Übelkeit ein, zum Erbrechen kam es damals jedoch nicht. Der Stuhl war diarrhoisch und erfolgte nach vorhergehenden heftigen Schmerzen mit grosser Heftigkeit. Der Kräfte- und Ernährungszustand hatte sehr gelitten.

Infektion, Potatorium werden negiert. Früher will Patient stets gesund gewesen sein.

Am 19. Februar l. Js. suchte er das hiesige Krankenhaus auf. Dem damaligen Befund entnehme ich folgendes:

Seniler Körper, reduzierter Ernährungszustand. Zunge dick belegt. Rechtseitig Struma, links Leistenhernie. Linker Hoden und Nebenhoden beträchtlich vergrössert und hart. Hautfarbe blass. Ödeme, Drüsenschwellungen sind nicht vorhanden.

Der Thorax ist im Tiefendurchmesser vergrössert, starr. Der Perkussionsschall ergibt im allgemeinen sonoren Schachtelton ohne wesentliche Schalldifferenz. Die Auskultation ergibt allgemeine, normale Verhältnisse.

Lungengrenzen vorne unterer Rand der siebenten Rippe, hinten zwölfter Dorsalwirbel. Die Lungengrenzen zeigen verminderte respiratorische Verschieblichkeit.

Die absolute Herzdämpfung ist sehr klein, der Spitzenstoss ist nicht fühlbar. Die Herztöne sind leise, regelmässig.

Der Puls ist ziemlich gross, gespannt, regelmässig. Sichtbare Pulsation der Art. carotis und brachialis. Arterienwandungen sind rigid.

Das Abdomen ist aufgetrieben, besonders in den unteren Partien. Man hört besonders in der Ileocoecalgegend gurrende Geräusche. In derselben Gegend ist eine derbe Resistenz fühlbar, die fast bis zum Rippenbogen reicht. Zwischen Nabel und Schwertfortsatz unter den Bauchdecken, mit der Fascie fest verwachsen, ein empfindlicher Knoten. In den abhängigen Partien des Abdomens ist keine Flüssigkeit nachweisbar. Die oben erwähnte Geschwulst ist an ihrer Oberfläche glatt, sie zeigt einige Vorsprünge, ist respiratorisch nicht verschieblich, auf Druck etwas empfindlich. Ein Zusammenhang mit der Leber besteht nicht. Zeitweise wird sie deutlicher fühlbar, härter.

Die Leber ist nicht vergrössert.

Tremor senilis. Reflexe normal. Die Temperatur ist normal.

Durch fortgesetzte Öl-Wassereinläufe und Opium werden reichliche breiige Stuhlentleerungen erzielt. Bereits am 23. II. ist das subjektive Befinden bedeutend besser, Appetit ist vorhanden.

Am 25. II. ist das Abdomen nicht mehr aufgetrieben. Der Stuhlgang bleibt wieder zwei Tage aus, der Leib ist wieder aufgetrieben, Beschwerden sind jedoch nicht vorhanden.

Am 16. III. ist der Stuhlgang regelmässig, Schmerzen sind nicht mehr vorhanden, das Allgemeinbefinden ist gut.

Patient wird am 18. III. entlassen.

Nach dem Verlassen des Krankenhauses fühlte sich Patient ganz beschwerdefrei bis Mitte September. (Die Angaben stammen jetzt aus der zweiten Krankengeschichte.) Es stellte sich damals häufiges „galliges“ Erbrechen ein,

Aufstossen und unregelmässiger Stuhlgang. Schmerzen bestehen zur Zeit nicht. Besondere Abmagerung wurde nicht bemerkt.

Befund: Ernährungszustand sehr reduziert, Hautfarbe kachektisch, Schleimhäute anämisch. Muskulatur schwach, Fettpolster fast völlig geschwunden. Der Allgemeinbefund lautet sonst wie oben, ebenso Lungen- und Herzbefund.

Das Epigastrium ist flach, das Hypogastrium auffallend vorgewölbt. In der Medianlinie über dem Nabel Diastase der Musculi recti. Bei der Palpation ergibt sich nirgends ein deutlich fühlbarer Tumor, dagegen treten zahlreiche gurrende und plätschernde Geräusche allenthalben auf.

Das Körpergewicht beträgt am 2. X. 39 kg. Temperatur normal, Puls etwas beschleunigt, 88. Im Urin kein Eiweiss, kein Zucker. Indikanprobe +.

Das Befinden des Patienten bleibt bis zum 12. X. mehr oder weniger unverändert.

Am 12. X. erbricht Patient plötzlich fäkulente diarrhöische Massen ohne sonstige Erscheinungen von Ileus. Temperatur 36,0—36,9.

15. X. Das Erbrechen kotiger Massen dauert an. Auf Einlauf erfolgt ziemlich reichlicher, nicht nach Art von Stenosen-Fäces geformter Stuhl, der nur durch eine etwas acholische Farbe auffällt. Das Allgemeinbefinden ist ordentlich. Magenausspülung. Mikroskopischer Befund: Zahlreiche Fettröpfchen, Fettsäurenadeln, Fleischfasern und sonstige Speisereste. Keine Sarcine und Hefepilze. Chemischer Befund: Gesamtacidität 24‰. Mit Lakmus erhält man saure Reaktion. Congoreaktion negativ. Grünzburg und Uffelmann ebenfalls negativ.

Ordination: Magenspülung, Einlauf, Kataplasmen. 15 gtts Tinct. opii simpl.

16. X. Anhaltendes fäkulentes Erbrechen. Nach Einlauf erfolgt Stuhlgang.

Dieser Zustand dauert an. Das Körpergewicht bleibt 39 kg.

Am 20. X. tritt nur einmal fäkulentes Erbrechen ein.

21. X. Bei der Digitaluntersuchung per rectum erweist sich dieses, soweit der Finger reicht, völlig leer, ohne fühlbare pathologische Veränderungen. Abblähung des Magens und des Darms führt zu keinem verwertbaren Resultat. Der Puls ist mittelgross, regelmässig, zuweilen inäqual.

22. X. Temperatur 36,5. Puls 90. Respiration 22. Der Zustand ist unverändert. Menge des fäkulenten Erbrochenen ca. $^1/_2$ l. Allgemeinbefinden relativ gut.

23. X. Hämoglobingehalt 80 %. Menge des Erbrochenen über $^1/_4$ l.

24. X. Temperatur 37,0, Puls 88, Respiration 20. Die Menge des Erbrochenen ist dieselbe wie gestern. Ordination wie oben.

25. X. Patient hat heute nicht gebrochen. Der Appetit ist sehr gering.

26. X. Nachts stellt sich fäkulentes Erbrechen ein.

27. X. Körpergewicht 39 kg. Erbrechen sistiert. Dagegen ergibt die Magenspülung fäkulente Massen. Weber'sche Probe derselben ist positiv. Die mikroskopische Untersuchung ergibt zahlreiche unverdaute Fleischreste.

28. X. Zustand unverändert.

29. X. Patient bekommt um 6 Uhr a. m. plötzlich heftige Leibschmerzen und erbricht blutige, fäkulente Massen. Auf Opium-Tinktur lassen die Schmerzen nach, um plötzlich um $8^1/_2$ Uhr a. m. aufs neue einzusetzen. Gleichzeitig verliert der Patient das Bewusstsein und unter frequentem kleinen Puls erfolgt um 9 Uhr a. m. der Exitus letalis.

Sektionsbericht.

N. N., Portier, 79 Jahre.

Zeit des Ablebens 29. X. 04 9 Uhr a. m.

Zeit der Sektion: 30. X. 04 9½ Uhr a. m.

Anatomische Diagnose: Carcinom des Gallengangs mit ausgedehnten Metastasen in der Leber. Jauchige perforative Peritonitis. Geschwürige Enteroanastomose zwischen Anfangsteil des Duodenums und dem Coecum. Frische Pericarditis.

Nebenbefund: Ascites, linksseitiger Leistenbruch, der eine durchgängige Dünndarmschlinge enthält. Anämie der parenchymatösen Organe.

Körperlänge 159 cm.

Körpergewicht 37 kg.

Schlecht genährte, männliche Leiche, geringe Totenflecke, Totenstarre.

Bei Eröffnung der Bauchhöhle entleeren sich stark riechende Gase. Das Peritoneum ist stark injiziert und zum Teil mit gelblichen, leicht abstreifbaren Auflagerungen bedeckt. Die Leber liegt drei Finger breit vor. Zwerchfellstand beiderseits fünfte Rippe. In den abhängigen Partien mässige Flüssigkeits-Ansammlung, dunkelgetrübt. In den Processus vaginalis linkerseits führt eine fest verwachsene Dünndarmschlinge.

Die Lungen sind kollabiert, beiderseits leicht löslich.

Das Herz ist sehr klein, stark kontrahiert. Das Epicard, besonders über dem rechten Ventrikel, mit samtartigen Auflagerungen bedeckt, über dem linken Ventrikel fleckig getrübt. Im rechten Ventrikel grösseres, faserstoffhaltiges Gerinnsel. Das Myocard ist blass, zum Teil fleckenweise getrübt; es fühlt sich morsch an. Geringe Verdickung des einen Mitralsegels. Die Intima der Vorhöfe ist gefaltet.

Die linke Lunge fühlt sich, besonders in den oberen Partien, luftkissenartig an, der Unterlappen ist etwas resistenter. Die Pleura ist stellenweise leicht getrübt. Die Lunge schneidet sich zäh, der Luftgehalt oben gehörig, unten stark reduziert. Der Saftgehalt ist etwas erhöht. Die rechte Lunge zeigt dasselbe Bild.

Die Milz ist sehr klein, auf der Schnittfläche blass, Zeichnung deutlich.

Die Leber ist ziemlich klein, 1800 g, schiefergrau. Die Kapsel ist stellenweise verdickt und getrübt. Im rechten Lappen, der sich knotig anfühlt, sind mehrere bis hühnereigrosse, weissliche Prominenzen mit konzentrischer Einziehung. Auf dem Schnitt ist das Lebergewebe sehr blass, weissgrau, Zeichnung undeutlich, zum Teil ersetzt, besonders rechts, durch markig weisse, zum Teil confluierende Knoten von Kirschkern- bis Hühnereigrösse.

Die Gallenblase enthält wenige Kubikzentimeter hellgelbe Galle.

Der dem Magen sich anschliessende Teil des Duodenums ist stark gebläht. Bei der Herausnahme des Darmes in toto entleert sich aus einer in der Nähe des Colon ascendens liegenden Dünndarmschlinge durch eine Perforationsöffnung dunkelbraunrot gefärbter Kot und Darmgase.

Die Serosa des Darmes ist stark injiziert und mit kotigen, braunen Massen bedeckt.

Der Magen enthält stark riechenden, braunen Inhalt. Seine Schleimhaut zeigt stellenweise leichte Hämorrhagien.

Etwa handbreit hinter dem Pylorus im Dünndarm befindet sich die erwähnte, etwa markstückgrosse Perforationsöffnung. Die ganze Darmwand in dieser Gegend ist leicht zerreisslich, gelblich verfärbt. Die benachbarten Lymphdrüsen sind stark geschwollen. Aus diesen zerfallenen Massen führt eine Kommunikationsöffnung in den Anfangsteil des Colon

ascendens. Handbreit hinter dieser Kommunikation liegt der Processus vermiformis.

Der Dünndarm selbst ist in seinem unteren Teil ziemlich stark kontrahiert, enthält nur geringe flüssige Kotmassen. Weiter nach oben ist er stärker gebläht. Die Schleimhaut ist sehr stark infiltriert, die Follikel vorspringend.

Beim weiteren Aufschneiden des Dünndarmes gelangt man schliesslich wieder zur oben erwähnten Kommunikation. Der absteigende Dünndarmschenkel ist von geschwürigen, zum Teil kotigen Massen ersetzt.

Die Schleimhaut des Dickdarms ist mässig injiziert und enthält schleimigen braunen Inhalt.

Die rechte Niere ist etwas kleiner als die linke. Die Kapsel ist gut abziehbar. Das Nierenbecken ist beiderseits frei.

Die Sektion hat die klinische Diagnose im wesentlichen bestätigt. Es war vorhanden ein Duodenalkrebs, ausgehend von einer carcinomatösen Erkrankung des Gallenganges. Was die Kommunikation anbelangt, so bestand diese zwar nicht zwischen Magen und Colon, sondern zwischen Anfangsteil des Duodenums und des Coecums, was im Effekt in klinischer Hinsicht dasselbe ist. Der Mechanismus des Kotbrechens erfordert zu seiner Erklärung nicht notwendig die Existenz antiperistaltischer Darmbewegung. Mögen diese vorkommen oder nicht, der Hauptvorgang ist ein einfacher. Wie schon oben erwähnt, ist die carcinomatös infiltrierte Darmwand paralytisch und so ist das betreffende Darmstück auch ohne eine irgend erhebliche Verengerung des Lumens zur Ausübung der Peristaltik unfähig. Ferner kommt hinzu, dass der unter der paralytischen Strecke folgende Darm kontrahiert ist und dem Darminhalt einen vermehrten Widerstand entgegensetzt. Die Stauung der Contenta erregt nun reflektorisch Erbrechen und der Darminhalt muss sich dahin be-

wegen, wohin er ausweichen kann. Da das Erbrochene in unserem Falle aus diluierten, fäkulenten Massen bestand, so durfte man schliessen, dass sie aus dem Colon stammten. Kotbrechen kann zwar auch durch Übertritt von Fäkalmassen aus dem Coecum ins Ileum stattfinden. Die Ileocoecalklappe bildet nicht immer einen Verschluss für die retrograde Bewegung des Darminhalts. Sie kann vielmehr infolge starker Ausdehnung des Colons oder Coecums und gleichzeitiger Paralyse des Coecal-Sphincters insufficient werden. In unserem Falle dürften die Massen jedoch wohl den Kommunikationsweg genommen haben, da letztere Erscheinungen fehlten.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. v. Bauer, für die gütige Überweisung der Arbeit und die freundliche Übernahme des Referats, sowie Herrn Privatdozenten Dr. Kerschensteiner für die freundliche Überlassung der Krankengeschichte meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Eulenburg, Encyklop. V.

Orth, Path. Anatomie.

Ziemssen, Handbuch der Krankheiten des Chylopoëtischen Apparates. I.

Kasuistischer Beitrag zur Lehre vom Carcinom des Darmes. Inaug.-Dissert. Felix Panitzer, Breslau.

Ein seltener Fall von Colon-Carcinom. Inaug.-Dissert. Erich Schramm, Friedenau.

Ein Fall von vierfachem Darmkrebs. Inaug.-Dissert. Albert Schmidt, Lüneburg.

Zur Kenntnis des Darmkrebses. Inaug.-Dissert. Karl Kompe, Cassel.

Ein Fall von Krebsgeschwür des absteigenden Duodenums. Inaug.-Dissert. Alfred Kriecke, Gortz.

Über fünf Fälle von Carcinom des Dünndarms. Inaug.-Dissert. Emil Roselieb, Germerode.

Über den Darmkrebs. Inaug.-Dissert. Richard Kothe, Friedrichsroda.

Ein Fall von primärem Krebs des Duodenums. Inaug.-Dissert. Johannes Krause, Stettin-Grabow.

Lebenslauf.

Ich, Ludwig Müller, katholischer Konfession, bin geboren am 9. Juli 1877 zu Chôdes, Kreis Malmedy. Meiner Vorbildung genügte ich auf der Elementarschule meines Heimatortes, am Progymnasium zu Malmedy, am Gymnasium zu Neuss, woselbst ich Ostern 1898 absolvierte. Dann widmete ich mich fünf Semester an der Universität Bonn dem medizinischen Studium. Seit Ostern 1902 liege ich hier demselben Studium ob. Im Sommersemester 1901 bestand ich das Tentamen physicum, im Sommersemester 1904 die ärztliche Staatsprüfung.